

مقایسه‌ی شاخص‌های استرس اکسیداتیو در زنان باردار مبتلا و غیر مبتلا به دیابت بارداری

فرشته حقیقت^۱، الهام نقشینه^۲، سودابه حقیقت^۳، پیمان اسدیان^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: استرس اکسیداتیو، به عنوان اختلال در تعادل بین تولید گونه‌های اکسیژن واکنشی (رادیکال‌های آزاد) و توانایی بدن در دفاع و سم‌زدایی آن از طریق آنتی‌اکسیدانی تعریف می‌شود و می‌تواند منجر به آسیب بافتی در بیماران مبتلا به دیابت گردد. با توجه به شیوع افزایش بروز دیابت بارداری در طی دهه‌های اخیر و نتایج برخی مطالعات مبنی بر تأثیر عوامل تغذیه‌ای و استرس اکسیداتیو در بروز آن و همچنین، عدم انجام مطالعات کافی در این زمینه، مطالعه‌ی حاضر با هدف مقایسه‌ی شاخص‌های استرس اکسیداتیو در زنان مبتلا و غیر مبتلا به دیابت بارداری انجام شد.

روش‌ها: مطالعه‌ی مورد- شاهدی حاضر در سال‌های ۹۶-۱۳۹۵ در مرکز بهداشت شماره ۲ اصفهان انجام شد. ۳۷ زن مبتلا به دیابت بارداری و ۵۳ زن غیر مبتلا به دیابت بارداری به روش نمونه‌گیری آسان انتخاب و وارد مطالعه شدند و شاخص‌های استرس اکسیداتیو شامل غلظت (GSH) Glutathione، ظرفیت تام اکسیدانی، NEFA) Non-esterified fatty acids)، سوپراکسید دسموتاز، کاتالاز و مالون دی‌آلدئید در دو گروه تعیین و مقایسه شد.

یافته‌ها: میانگین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی در دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به دیابت به ترتیب $63/0 \pm 44/6$ و $44/9 \pm 562/5$ میکرومول/لیتر بود ($P = 0/011$). میانگین سطح کاتالاز نیز در دو گروه پیش‌گفته به ترتیب $0/32 \pm 1/12$ و $0/59 \pm 1/79$ واحد در لیتر به دست آمد و تفاوت دو گروه معنی‌دار بود ($P = 0/024$). اما سایر عوامل در دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به دیابت اختلاف معنی‌داری نداشت.

نتیجه‌گیری: سطح برخی نشانگرهای استرس اکسیداتیو از جمله سطح ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و کاتالاز در زنان غیر مبتلا به دیابت به طور معنی‌داری بالاتر بود. از این رو، به نظر می‌رسد استرس اکسیداتیو در پاتوژنز دیابت بارداری نقش داشته باشد.

واژگان کلیدی: استرس اکسیداتیو، دیابت، بارداری

ارجاع: حقیقت فرشته، نقشینه الهام، حقیقت سودابه، اسدیان پیمان. مقایسه‌ی شاخص‌های استرس اکسیداتیو در زنان باردار مبتلا و غیر مبتلا به

دیابت بارداری. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۸؛ ۳۷ (۵۲۲): ۳۳۵-۳۴۱

آزاد و ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن می‌باشد. با دیابت و عوارض آن در ارتباط است (۵). گونه‌های فعال اکسیژن در جریان متابولیسم معمول سلول‌ها و در شرایط طبیعی فیزیولوژیک تولید می‌شوند که بخش مهمی در مکانیسم فاگوسیتوز و باکتری‌کشی است، اما تولید مقادیر بالای گونه‌های فعال اکسیژن و به دنبال آن، تولید کنترل نشده‌ی پراکسیدهای لیپیدی، موجب استرس اکسیداتیو می‌شود که چنین وضعیتی موجب آسیب بافتی و بر هم خوردن تمامیت سلول (Cell integrity)، با مکانیسم‌های مختلفی همچون آسیب DNA، اکسیداسیون آنزیم‌های مهم، پراکسیداسیون لیپیدی و تحریک آزاد

مقدمه

سازمان بهداشت جهانی، دیابت بارداری را عدم تحمل کربوهیدرات‌ها معرفی می‌کند که موجب افزایش قند خون می‌شود (۱)؛ البته، بنا بر تعریف، این افزایش به صورت ناگهانی و بدون سابقه‌ی قبلی در نیمه‌ی دوم بارداری رخ می‌دهد (۲). شناخت سریع و صحیح دیابت بارداری و کنترل آن به منظور به حداقل رساندن آسیب‌های کوتاه مدت و بلند مدت آن بر مادر و جنین، نکته‌ی مهم و اساسی است که در سیستم‌های پایش مادر و کودک مورد توجه فراوان است (۳-۵). استرس اکسیداتیو که عبارت از عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های

۱- متخصص زنان، مرکز بهداشت شماره ۲، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشیار، گروه زنان و زایمان، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- مرکز بهداشت شماره ۲، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- متخصص بیوشیمی، دانشکده‌ی داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم‌آباد، ایران

نویسنده‌ی مسؤؤل: سودابه حقیقت

شدن سیتوکاین‌های پیش التهابی می‌شود (۶).

افزایش سطوح رادیکال‌های آزاد و کاهش هم‌زمان مکانیسم‌های دفاعی در برابر آن که در بیماری‌های مختلف و از جمله دیابت رخ می‌دهد، می‌تواند منجر به صدمه‌ی بافت‌ها و آنزیم‌ها شود و پراکسیداسیون لیپیدی و مقاومت به انسولین را افزایش دهد. اختلالات عروقی جزء عواملی است که حیات بیماران مبتلا به دیابت را تهدید می‌کند و پراکسیدهای لیپیدی در بروز این اختلالات نقش مهمی ایفا می‌کنند (۷-۶).

هدف از انجام این مطالعه، بررسی شاخص‌های استرس اکسیداتیو در تعدادی از زنان باردار غیر مبتلا به دیابت و زنان باردار مبتلا به دیابت بارداری در اصفهان بود. نتایج این مطالعه، می‌تواند در بهبود شناخت نیازهای تغذیه‌ای این دسته از مادران و ضرورت احتمالی مصرف مکمل‌های غذایی حاوی آنتی‌اکسیدان‌های مختلف راه‌گشا باشد.

روش‌ها

این مطالعه، یک پژوهش مورد-شاهدی بود که در سال‌های ۹۶-۱۳۹۵ در مرکز بهداشت شماره ۲ اصفهان انجام شد. جامعه‌ی هدف مطالعه، زنان باردار ۱۸-۳۵ سال در هفته‌های ۲۸-۲۴ بارداری بودند. معیارهای ورود به مطالعه شامل زنان باردار ۱۸-۳۵ سال در هفته‌های ۲۴-۲۸ بارداری، عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، اعتیاد به سیگار و مواد مخدر، عدم سابقه‌ی عفونت شدید لثه، عدم هیپوتیروئیدیسیم و موافقت فرد برای شرکت در مطالعه بودند. همچنین، ابتلا به فشار خون حاملگی و پره‌اکلامپسی، مرگ داخل رحمی جنین، زایمان زودرس زیر ۲۸ هفته، ابتلا به بیماری‌های سیستمیک حین بارداری نظیر لوپوس یا بیماری عفونی شدید تباردار منجر به بستری، ابتلا به بیماری‌های کبد و کلیه و عدم امکان پی‌گیری بیمار در زمان‌های بعدی، به عنوان معیارهای خروج از مطالعه در نظر گرفته شد.

حجم نمونه‌ی این مطالعه با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه جهت مقایسه‌ی دو میانگین و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد، توان آزمون ۸۰ درصد، انحراف معیار سطح آنتی‌اکسیدانی که معادل ۱/۱۷ در نظر گرفته شد (۸) و حداقل تفاوت معنی‌دار بین دو گروه که معادل ۰/۸ در نظر گرفته شد، به تعداد ۳۴ نفر در هر گروه برآورد شد، اما به علت افزایش اطمینان و احتمال خروج نمونه‌ها، تعداد گروه شاهد، حدود ۱/۵ برابر گروه مورد، یعنی به تعداد ۵۳ نفر در نظر گرفته شد.

روش کار بدین صورت بود که بعد از هماهنگی‌های لازم، در مرحله‌ی اول از بین مادران باردار، افراد واجد شرایط ورود به مطالعه

انتخاب شدند و جهت انجام Glucose challenge test (GCT) به صورت ناشتا، ۱ ساعت و ۲ ساعت بعد از خوردن ۷۵ گرم گلوکز خون‌گیری انجام شد. طبق دستورالعمل جامع کشوری، اگر حداقل یکی از نتایج آزمایش قند خون غیر طبیعی باشد، تشخیص دیابت بارداری قطعی می‌شود. محدوده‌ی طبیعی میزان قند خون ناشتا کمتر از ۹۲ میلی‌گرم/دسی‌لیتر، قند خون ۱ ساعته‌ی کمتر از ۱۸۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر و قند خون ۲ ساعته‌ی کمتر از ۱۵۳ میلی‌گرم/دسی‌لیتر تعریف شد (۵). از بین مادران باردار که بر این اساس، مبتلا به دیابت محسوب شدند، ۳۴ نفر انتخاب و به عنوان گروه مورد وارد مطالعه شدند. همچنین، از بین مادران باردار غیر مبتلا به دیابت واجد شرایط پیش‌گفته نیز ۵۳ نفر که از نظر توزیع سنی و سن بارداری با گروه اول همسان بودند، انتخاب و با رضایت شخصی به عنوان گروه شاهد وارد مطالعه شدند. سرم بیماران به روش استاندارد جداسازی و تا زمان انجام آزمایش‌ها در فریژر ۲۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شد. سطح هموگلوبین A1C در کلیه‌ی زنان مورد مطالعه هم‌زمان با درخواست تعیین سطح قند خون، بررسی و ثبت گردید.

سنجه‌های اندازه‌گیری شده در این مطالعه شامل مالون دی‌آلدئید (MDA)، شاخص پراکسیداسیون لیپیدی به روش Thiobarbituric acid reactive substances (TBARS-Malondialdehyde یا TBARS)، فعالیت ظرفیت تمام آنتی‌اکسیدانی (Total antioxidant activity) بر اساس روش Koracevic و همکاران (۹)، فعالیت آنزیم کاتالاز سرم، قند خون، پروفایل لیپید تری‌گلیسیرید، کلسترول، High-density lipoprotein (HDL)، Low-density lipoprotein (LDL)، اسید چرب آزاد سرم به روش Soloni و Sardina (۱۰)، پروتئین تام سرم (به روش بیوره و با استفاده از کیت‌های سنجش تجاری موجود در بازار)، کراتینین سرم (با استفاده از کیت‌های سنجش تجاری موجود در بازار)، سابقه‌ی بیماران نظیر سن، وزن، میزان افزایش وزن در زمان بارداری، سابقه‌ی فامیلی دیابت، شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index یا BMI) و نوبت بارداری بود.

نتایج به دست آمده وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ (version 24, IBM Corporation, Armonk, NY) شد و با استفاده از آزمون‌های آماری t و Logistic regression مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۹۰ زن باردار مورد مطالعه قرار گرفتند که ۳۷ نفر آن‌ها مبتلا به دیابت (گروه مورد) بودند و ۵۳ نفر مبتلا به دیابت نبودند

اختلاف معنی‌داری نداشت.

جدول ۱. توزیع متغیرهای دموگرافیک و عمومی در دو گروه مورد و شاهد

مقدار P	گروه		متغیر
	شاهد (n = ۵۱) (تعداد (درصد))	مورد (n = ۳۷) (تعداد (درصد))	
۰/۹۸۰	۲۲ (۴۳/۱)	۱۶ (۴۳/۲)	تعداد بارداری قبلی
	۱۸ (۳۵/۳)	۱۳ (۳۵/۱)	۲ و بیشتر
	۱۱ (۲۱/۶)	۸ (۲۱/۶)	۳ و بیشتر
۰/۰۰۸	۱۴ (۲۸/۶)	۲۱ (۵۶/۸)	سابقه‌ی فامیلی دیابت
۰/۰۸۰	۱ (۲/۰)	۵ (۱۳/۹)	سابقه‌ی دیابت
۰/۶۹۰	۸ (۱۶/۷)	۵ (۱۳/۵)	سابقه‌ی سقط جنین
۰/۷۹۰	۱۳ (۲۷/۱)	۱۱ (۲۹/۷)	سابقه‌ی اختلال تیروئید
۰/۷۷۰	۲ (۴/۱)	۲ (۵/۴)	سابقه‌ی هایپرلیپیدمی
۰/۹۳۰	۱۵ (۳۰/۶)	۱۱ (۲۹/۷)	سابقه‌ی مصرف دارو
< ۰/۰۰۱	۰ (۰)	۱۰ (۲۷/۰)	ابتلا به هیپوتیروئیدی

میانگین نمره‌ی رفتار تغذیه در دو گروه مورد و شاهد به ترتیب $۱۳/۳۲ \pm ۲/۷۱$ و $۱۳/۷۵ \pm ۲/۵$ از بیشینه‌ی نمره‌ی قابل اکساب ۲۷ بود و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه دیده نشد ($P = ۰/۴۶۰$). میانگین درصد نمره‌ی رفتار تغذیه در دو گروه پیش‌گفته به ترتیب $۱۰/۰$ و $۴۹/۳ \pm ۹/۳$ و تفاوت دو گروه معنی‌دار نبود ($P = ۰/۴۶۰$).

(گروه شاهد)؛ ۲ بیمار از گروه مورد به علت نقص اطلاعات از مطالعه خارج شدند. میانگین سن دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به دیابت به ترتیب $۳۰/۹۵ \pm ۵/۸۰$ و $۲۸/۸۴ \pm ۴/۵۰$ سال بود و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت ($P = ۰/۰۶۰$). در جدول ۱، توزیع متغیرهای دموگرافیک و عمومی دو گروه آمده است. بر حسب نتایج به دست آمده، سابقه‌ی فامیلی دیابت در گروه مورد به طور معنی‌داری بالاتر از گروه شاهد بود ($P = ۰/۰۰۸$). همچنین، در گروه مورد، ۱۰ بیمار (۲۷ درصد) مبتلا به هیپوتیروئیدی بودند؛ در صورتی که در گروه شاهد، هیچ بیماری مبتلا به هیپوتیروئیدی نبود و اختلاف دو گروه معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۰۱$).

در جدول ۲، میانگین و انحراف معیار سطح قند خون، اوره، کراتینین و پروفایل لیپید در دو گروه مورد و شاهد آمده است. بر حسب این نتایج، گروه مورد در قبل بارداری و در پایان سه ماهه‌ی اول و دوم، سطح قند خون بالاتری داشتند ($P < ۰/۰۰۱$). همچنین، سطح HDL در گروه مورد، به طور معنی‌دار پایین‌تر بود ($P = ۰/۰۲۳$). قابل ذکر است با وجود تفاوت معنی‌دار در سطح قند خون بیماران در قبل از بارداری، هیچ بیماری دارای سطح قند خون بالاتر از ۱۰۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر نبود.

در جدول ۳، میانگین و انحراف معیار سطح عوامل اکسیداتیو در دو گروه مورد و شاهد نشان داده شده است. بر حسب آزمون t، میانگین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و کاتالاز در گروه مورد به طور معنی‌داری پایین‌تر بود، اما سایر عوامل در دو گروه مورد و شاهد

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار سطح پروفایل قند و لیپید، اوره، کراتینین، پروتئین تام و BMI (Body mass index) در دو گروه

مقدار P	گروه		متغیر
	شاهد	مورد	
< ۰/۰۰۱	$۷۶/۵۰ \pm ۹/۰۰$	$۹۰/۶۰ \pm ۱۱/۶۰$	قند خون ناشتا در قبل از بارداری (mg/dl)
< ۰/۰۰۱	$۱۲۲/۵۰ \pm ۲۵/۵۰$	$۱۶۴/۶۰ \pm ۴۰/۰۰$	قند خون سه ماهه‌ی اول (mg/dl)
< ۰/۰۰۱	$۱۰۲/۵۰ \pm ۱۸/۸۰$	$۱۵۰/۹۰ \pm ۳۱/۰۰$	قند خون سه ماهه‌ی سوم (mg/dl)
۰/۶۹۰	$۱۵/۸۶ \pm ۴/۴۶$	$۱۶/۲۴ \pm ۴/۱۸$	اوره‌ی خون (mg/dl)
۰/۶۸۰	$۰/۷۳ \pm ۰/۱۴$	$۰/۷۳ \pm ۰/۱۲$	کراتینین (mg/dl)
۰/۵۱۰	$۲۲۴/۳۰ \pm ۳۹/۰۰$	$۲۱۷/۲۰ \pm ۵۹/۸۰$	کلسترول (mg/dl)
۰/۰۲۳	$۶۰/۰۰ \pm ۱۲/۹۰$	$۵۳/۱۰ \pm ۱۴/۳۰$	HDL (mg/dl)
۰/۰۶۰	$۱۳۰/۰۰ \pm ۳۴/۵۰$	$۱۱۴/۳۰ \pm ۴۱/۴۰$	LDL (mg/dl)
۰/۴۳۰	$۱۸۴/۰۰ \pm ۷۰/۹۰$	$۱۹۶/۸۰ \pm ۷۶/۵۰$	تری‌گلیسیرید (mg/dl)
۰/۱۵۰	$۶/۳۷ \pm ۰/۷۵$	$۶/۵۹ \pm ۰/۵۸$	Total protein (g/dl)
۰/۷۱۰	$۴/۳۵ \pm ۱/۱۳$	$۴/۴۶ \pm ۰/۶۹$	HbA1C (%)
۰/۷۱۰	$۲۵/۱۴ \pm ۴/۸۰$	$۲۵/۵۹ \pm ۳/۸۵$	BMI سه ماهه‌ی اول (kg/m^2)
۰/۷۴۰	$۲۷/۷۱ \pm ۵/۱۳$	$۲۸/۰۵ \pm ۴/۰۰$	BMI سه ماهه‌ی دوم (kg/m^2)

HDL: High-density lipoprotein; LDL: Low-density lipoprotein; Hb A1C: Hemoglobin A1c; BMI: Body mass index

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار سطح عوامل استرس اکسیداتیو در دو گروه مورد و شاهد

متغیر	گروه	
	مورد	شاهد
غلظت گلو تاتیون (گرم/مول)	۳۳/۴۸ ± ۱۱/۲۰	۳۲/۰۹ ± ۹/۸۰
ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (μmol/l)	۴۴۱/۶۳ ± ۶۳/۰۰	۵۶۲/۵۰ ± ۴۴/۹۰
NEFA (mmol/l)	۰/۸۱ ± ۰/۱۸	۱/۰۸ ± ۱/۱۷
سوپر اکسید دیسموتاز (U/l)	۱/۹۴ ± ۰/۵۲	۱/۴۰ ± ۰/۳۲
کاتالاز (U/l)	۱/۱۲ ± ۰/۳۲	۱/۷۹ ± ۰/۵۹
مالون دی‌آلدئید (μmol/l)	۷/۹۲ ± ۳/۲۲	۸/۷۹ ± ۴/۱۶

NEFA: Non-esterified fatty acids

در مطالعه‌ی پیش‌گفته، هیچ‌گونه اختلافی بین سطوح چربی در بین دو گروه مورد و شاهد دیده نشد (۱۲)، اما در مطالعه‌ی Koukkou و همکاران، سطوح بالاتری از تری‌گلیسیرید در مادران مبتلا به دیابت بارداری گزارش شده است (۸).

همچنین، در مطالعه‌ی Shang و همکاران، افزایش سطح تری‌گلیسیرید در مادران مبتلا به دیابت با نوزادان درشت (Large) متولد شده مشاهده شد (۱۳). در یک مطالعه‌ی داخلی که توسط اکبری و همکاران در دانشگاه علوم پزشکی لرستان انجام گرفت، سطح گلوکز سرم، کلسترول تام، LDL و HDL در بین دو گروه تفاوت معنی‌داری را نشان نداد؛ در حالی که مقادیر انسولین، شاخص مقاومت به انسولین و سطوح تری‌گلیسیرید در خانم‌های مبتلا به دیابت بارداری به خصوص بعد از هفته‌ی ۳۲ حاملگی به صورت معنی‌داری بالاتر بود (۱۴).

در مطالعه‌ی دیگری هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری بین سطوح تری‌گلیسیریدها و لیپوپروتئین‌ها در بین دو گروه مورد و شاهد دیده نشد (۱۵). در مطالعات Enquobahrie و همکاران (۱۶) و نیز Montelongo و همکاران (۱۷)، تفاوت معنی‌داری در سطح TG، Very low-density lipoprotein (VLDL) و C-HDL و C-LDL بین دو گروه در سرتاسر حاملگی مشاهده نکردند.

بررسی سطح عوامل استرس اکسیداتیو در دو گروه مورد و شاهد نشان داد سطح ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و کاتالاز در گروه شاهد به طور معنی‌داری بالاتر می‌باشد. در مطالعه‌ی ولی‌پور و همکاران با بررسی تأثیر رژیم غذایی با رویکرد کنترل فشار خون (Dietary approaches to stop hypertension یا DASH) بر استرس اکسیداتیو در دیابت بارداری، دو گروه زنان مبتلا و غیر مبتلا به دیابت از نظر سطح عوامل استرس اکسیداتیو شامل TAC و GSH در قبل از مداخله اختلاف معنی‌داری نداشتند، اما استفاده از رژیم غذایی پیش‌گفته، باعث کاهش معنی‌دار سطح عوامل پیش‌گفته در گروه مورد نسبت به گروه شاهد بوده است (۱۸)؛ در حالی که در

بحث

دیابت بارداری، یکی از عوامل تهدید کننده‌ی سلامتی جنین و مادر است که با وجود تحقیقات بسیاری که انجام شده است، هنوز هم جنبه‌های ناشناخته‌ی بسیاری در شناخت عوامل مؤثر در پیشرفت و کنترل این بیماری وجود دارد. این عارضه، ۶-۳ درصد از تمام بارداری‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. برخی پژوهش‌های انجام گرفته نشان داده است استرس اکسیداتیو با دیابت و عوارض آن در ارتباط است. برخی از اجزای این سیستم دفاعی نظیر آنزیم‌های سوپر اکسید دیسموتاز، گلو تاتیون پراکسیداز و کاتالاز و همچنین، اسید اوریک و بیلی‌روبین و مولکول‌های دارای گروه تیول در داخل بدن ساخته می‌شود، اما برخی دیگر نظیر ویتامین E و آلفا توکوفرول، ویتامین C و بتاکاروتن، باید از طریق رژیم غذایی تأمین گردد. در حالت استرس اکسیداتیو، بسیاری از ماکرومولکول‌ها آسیب می‌بینند و فرایند پراکسیداسیون لیپیدها، اکسیداسیون DNA، اکسیداسیون پروتئین‌ها، غیر فعال شدن آنزیم‌ها و اختلال عملکرد غشاهای مختلف اتفاق می‌افتد (۱۱). هدف از انجام این مطالعه، بررسی شاخص‌های استرس اکسیداتیو در تعدادی از مادران باردار مبتلا و غیر مبتلا به دیابت بارداری بود.

بررسی ویژگی‌های دموگرافیک و سوابق پزشکی به جز سابقه‌ی فامیلی دیابت و ابتلا به هیپوتیروئیدی، تفاوت معنی‌داری را بین دو گروه مورد شاهد نشان نداد و اثر مخدوش کننده‌ی این عوامل بر روی شاخص‌های استرس اکسیداتیو مشاهده نشد.

برابر نتایج به دست آمده، دو گروه مورد و شاهد از نظر سطح قند خون ناشتا، در قبل از بارداری و در پایان سه ماهه‌ی اول و دوم تفاوت معنی‌داری نداشتند، اما سایر پارامترها نظیر سطح اوره و کراتینین سرم، پروفایل لیپید، پروتئین تام، هموگلوبین A1C و نمایه‌ی توده‌ی بدنی در پایان سه ماهه‌ی اول و دوم تفاوت معنی‌داری نداشتند، اما گروه مورد، سطح HDL پایین‌تری داشتند که این نتایج، با یافته‌های مطالعه‌ی Aslan و همکاران مطابقت داشت؛ به طوری که

شاخص توده‌ی بدنی ۲۵-۴۰ کیلوگرم/مترمربع، مقدار ۵ میلی‌لیتر بزاق غیر تحریکی جمع‌آوری شد. فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز، اسید اوریک و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی بزاق با استفاده از کیت‌های مخصوص با روش اسپکتروفوتومتری اندازه‌گیری شد. نتایج مطالعه نشان داد مقدار آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در بزاق افراد مبتلا کاهش معنی‌داری داشت، اما تغییرات ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی در دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود. در این مطالعه، نتیجه‌گیری شده است که کمبود آنتی‌اکسیدان‌ها و عدم توانایی سیستم آنتی‌اکسیدانی در دفاع در مقابل استرس‌های اکسیداتیو ممکن است در پاتوژنز دیابت بارداری نقش داشته باشد (۲۱).

نتیجه‌گیری نهایی این که سطح برخی نشانگرهای استرس اکسیداتیو نظیر سطح ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و کاتالاز در زنان غیر مبتلا به دیابت به طور معنی‌داری بالاتر می‌باشد. از این رو، به نظر می‌رسد استرس اکسیداتیو در پاتوژنز دیابت بارداری نقش داشته باشد. در عین حال، با توجه به محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر نظیر کمی حجم نمونه، انجام مطالعات بیشتر و گسترده‌تر در این زمینه پیشنهاد می‌شود.

تشکر و قدردانی

این مطالعه، با عنوان طرح تحقیقاتی با شماره‌ی ۷۹۵۱۱۵ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تصویب و با حمایت‌های این معاونت و همچنین، مرکز بهداشت شماره‌ی ۲ اصفهان انجام شد. از این رو، نویسندگان مقاله از زحمات ایشان سپاسگزاری می‌نمایند.

مطالعه‌ی حاضر، رفتار تغذیه‌ای نیز در دو گروه زنان مبتلا و غیر مبتلا به دیابت اختلاف معنی‌داری نداشت.

Sarwar و همکاران در مطالعه‌ی خود، وضعیت استرس اکسیداتیو و شدت آن را در زنان باردار مبتلا به دیابت بررسی و مشاهده کرده‌اند که به سبب عوامل تأثیرگذار مختلف همچون تغذیه‌های متفاوت در نواحی مختلف دنیا، مکمل‌های سنتی که این زنان به صورت خانگی دریافت می‌کنند، شیوه‌ی زندگی متفاوت و فعالیت‌های بدنی که منشعب شده از تفاوت‌های فرهنگی و منطقه‌ای است و نیز به دلیل آلودگی‌های محیطی، اثرات رفتار تغذیه‌ای بر استرس اکسیداتیو در مناطق مختلف، متفاوت می‌باشد (۱۹).

از این رو، ضروری است مطالعات مربوط به تأثیر استرس اکسیداتیو بر دیابت بارداری و همچنین، تأثیر رفتارهای تغذیه‌ای بر سطح عوامل پیش‌گفته، به صورت منطقه‌ای انجام گیرد. در مطالعات انجام شده، افزایش سطح سرمی مالون دی‌آلدئید در این دسته از بیماران گزارش شده است، اما در موارد اندکی که فعالیت آنزیمی مورد بررسی قرار گرفته است، نتایج مربوط به فعالیت آنزیم‌های سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز متفاوت گزارش شده است. همچنین، در مطالعه‌ی Nagiah و همکاران مشخص شده است که میزان مالون دی‌آلدئید موجود در غشای گلبول‌های قرمز با میزان هموگلوبین گلیکوزیله‌ی موجود در گلبول‌های قرمز مادر و جنین همبستگی نزدیکی دارد (۲۰).

در مطالعه‌ی عبدالصمدی و همکاران، از ۳۵ زن باردار مبتلا به دیابت بارداری ۳۵ زن باردار سالم با محدوده‌ی سنی ۲۰-۴۰ سال و

References

1. Asemi Z, Jamilian M, Mesdaghinia E, Esmailzadeh A. Effects of selenium supplementation on glucose homeostasis, inflammation, and oxidative stress in gestational diabetes: Randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Nutrition* 2015; 31(10): 1235-42.
2. Cohen JM, Kramer MS, Platt RW, Basso O, Evans RW, Kahn SR. The association between maternal antioxidant levels in midpregnancy and preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2015; 213(5): 695-13.
3. Dahiya P, Kamal R, Gupta R, Bhardwaj R, Chaudhary K, Kaur S. Reactive oxygen species in periodontitis. *J Indian Soc Periodontol* 2013; 17(4): 411-6.
4. Djelti F, Merzouk H, Merzouk SA, Narce M. In vitro effects of oil's fatty acids on T cell function in gestational diabetic pregnant women and their newborns. *J Diabetes* 2015; 7(4): 512-22.
5. Feldman RK, Tieu RS, Yasumura L. Gestational Diabetes Screening: The International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups compared with Carpenter-Coustan Screening. *Obstet Gynecol* 2016; 127(1): 10-7.
6. Jamilian M, Asemi Z. The Effect of soy intake on metabolic profiles of women with gestational diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; 100(12): 4654-61.
7. Karamali M, Heidarzadeh Z, Seifati SM, Samimi M, Tabassi Z, Talaee N, et al. Zinc supplementation and the effects on pregnancy outcomes in gestational diabetes: A randomized, double-blind, placebo-controlled Trial. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2016; 124(1): 28-33.
8. Koukkou E, Watts GF, Lowy C. Serum lipid, lipoprotein and apolipoprotein changes in gestational diabetes mellitus: a cross-sectional and prospective study. *J Clin Pathol* 1996; 49(8): 634-7.
9. Koracevic D, Koracevic G, Djordjevic V, Andrejevic S, Cosic V. Method for the measurement of antioxidant activity in human fluids. *J Clin Pathol* 2001; 54(5): 356-61.
10. Soloni FG, Sardina LC. Colorimetric microdetermination of free fatty acids. *Clin Chem* 1973; 19(4): 419-24.

11. Kedziora-Kornatowska KZ, Luciak M, Blaszczyk J, Pawlak W. Lipid peroxidation and activities of antioxidant enzymes in erythrocytes of patients with non-insulin dependent diabetes with or without diabetic nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13(11): 2829-32.
12. Aslan M, Celik O, Karsavuran N, Celik N, Dogan DG, Botan E, et al. Maternal serum and cord blood preptin levels in gestational diabetes mellitus. *J Perinatol* 2011; 31(5): 350-5.
13. Shang M, Zhao J, Yang L, Lin L. Oxidative stress and antioxidant status in women with gestational diabetes mellitus diagnosed by IADPSG criteria. *Diabetes Res Clin Pract* 2015; 109(2): 404-10.
14. Akbari S, Asti P, Alavi A, Amjadi N. Maternal serum lipid levels in pregnant women with gestational diabetes mellitus (GDM) in comparison to normal pregnant women. *Yafteh* 2013; 14(5): 13-21. [In Persian].
15. Butte NF. Carbohydrate and lipid metabolism in pregnancy: normal compared with gestational diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(5 Suppl): 1256S-61S.
16. Enquobahrie DA, Williams MA, Qiu C, Luthy DA. Early pregnancy lipid concentrations and the risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2005; 70(2): 134-42.
17. Montelongo A, Lasuncion MA, Pallardo LF, Herrera E. Longitudinal study of plasma lipoproteins and hormones during pregnancy in normal and diabetic women. *Diabetes* 1992; 41(12): 1651-9.
18. Valipur G, Asemi Z, Samimi M, Tabassi Z, Sabihi SS, Saneei P, et al. The effect of Dash diet on insulin resistance, inflammation, and oxidative stress in gestational diabetes: A randomized controlled clinical trial. *Iran J Diabetes Lipid Disord* 2014; 13(4): 352-61. [In Persian].
19. Sarwar MS, Sarkar RC, Bhowmick R, Dewan SM, Ahmed MU, Hasnat A, et al. Effect of socio-economic status and estimation of lipid peroxidation and antioxidant in preeclamptic pregnant women: a case-control study. *Hypertens Pregnancy* 2015; 34(1): 125-35.
20. Nagiah S, Phulukdaree A, Naidoo D, Ramcharan K, Naidoo RN, Moodley D, et al. Oxidative stress and air pollution exposure during pregnancy: A molecular assessment. *Hum Exp Toxicol* 2015; 34(8): 838-47.
21. Abdolsamadi HR, Zamani Bonab M, Goodarzi MT, Soltanian A, Radi AR, Ahmadi Motamayel AR. Comparative evaluation of salivary antioxidants in gestational diabetes and healthy pregnant women. *Daneshvar med* 2011; 94(1): 1-9. [In Persian].

Comparison of Oxidative Stress Indices in Pregnant Women with and without Gestational Diabetes Mellitus

Fereshteh Haghighat¹, Elham Naghshineh², Soudabeh Haghighat³, Peyman Asadian⁴

Original Article

Abstract

Background: Oxidative stress, defined as a disturbance in the balance between the production of reactive oxygen species (free radicals) and antioxidant defenses, is discussed in relation to its possible role in the production of tissue damage in diabetes mellitus. Regarding the prevalence of gestational diabetes mellitus in recent decades and the results of some studies about the effect of nutritional anomalies and oxidative stress, as well as insufficiency of studies on its occurrence, this study aimed to compare of oxidative stress indices in women with and without gestational diabetes mellitus.

Methods: In a case-control study conducted in Isfahan Health Center No. 2, Isfahan, Iran, in 2017-2018, 37 women with gestational diabetes mellitus and 53 women without it mellitus were selected using convenient sampling method. Oxidative stress indices including glutathione (GSH), total antioxidant capacity, superoxide dismutase, non-esterified fatty acids (NEFA), catalase, and malondialdehyde were measured and compared between the two groups.

Findings: The mean total antioxidant capacity was 441.6 ± 63 and 562.5 ± 44.9 $\mu\text{mol/l}$ in women with and without gestational diabetes mellitus, respectively ($P = 0.011$). The mean catalase level in the two groups was 0.32 ± 1.12 and 1.79 ± 0.59 U/l, respectively, and the difference between the two groups was statistically significant ($P = 0.024$), but the other factors were not significantly different between the women with and without gestational diabetes mellitus.

Conclusion: The levels of some oxidative stress markers such as total antioxidant capacity and catalase were significantly higher in women with gestational diabetes mellitus. Therefore, oxidative stress seems to play a role in the pathogenesis of gestational diabetes.

Keywords: Oxidative stress, Diabetes mellitus, Pregnancy

Citation: Haghighat F, Naghshineh E, Haghighat S, Asadian P. **Comparison of Oxidative Stress Indices in Pregnant Women with and without Gestational Diabetes Mellitus.** J Isfahan Med Sch 2019; 37(522): 335-41.

1- Obstetrics and Gynecologist, Isfahan Health Center No. 2, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Associated Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Isfahan Health Center No. 2, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- PhD of Biochemistry, School of Pharmacy, Lorestan University of Medical Sciences, Khoramabad, Iran

Corresponding Author: Soudabeh Haghighat, Email: sh_181@yahoo.com